



**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Universidad del Perú. Decana de América**

**Facultad de Medicina Veterinaria**

**Unidad de Posgrado**

**Reporte de un caso de epidermitis supurativa necrótica  
por *Acinetobacter calcoaceticus* - *Acinetobacter  
baumannii* (Acb-) complex en gato (*Felis catus*) en el  
Perú**

**TRABAJO ACADÉMICO**

**Para optar el Título de Médico Veterinario Especialista en Clínica  
de Animales Menores**

**AUTOR**

**Juan Alberto VARGAS ZÚÑIGA**

**ASESOR**

**Víctor FERNÁNDEZ ANHUAMÁN**

**Lima, Perú**

**2017**



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

## Referencia bibliográfica

---

Vargas, J. Reporte de un caso de epidermitis supurativa necrótica por *Acinetobacter calcoaceticus* - *Acinetobacter baumannii* (Acb-) complex en gato (*Felis catus*) en el Perú [Trabajo Académico]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Unidad de Posgrado; 2017.

---

## HOJA DE METADATOS COMPLEMENTARIOS

Código Orcid del autor (dato opcional): 0000-0002-6369-9272

Código Orcid del asesor o asesores (dato obligatorio): 0000-0003-4382-5996

DNI del autor: 09997347

Grupo de investigación: NO PERTENECE

Institución que financia parcial o totalmente la investigación:  
AUTOFINANCIADO

Ubicación geográfica donde se desarrolló la investigación. Debe incluir localidades y coordenadas geográficas

Av. Canada 3947

Distrito: San Luis

Lima- Perú

Coordenadas:

-12.0785016 , -76.9905104

Año o rango de años que la investigación abarcó:

ABRIL 2016 – DICIEMBRE 2016



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS  
Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA  
**Facultad de Medicina Veterinaria**  
UNIDAD DE POSGRADO



**TRABAJO ACADÉMICO PROFESIONAL PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO  
VETERINARIO ESPECIALISTA EN CLÍNICA DE ANIMALES MENORES**

En el Auditorio de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, siendo las 15:00 horas del día lunes 17 de abril de 2017, el Jurado Ad-Hoc designado para llevar a cabo la sustentación del Trabajo Académico presidido por la MSc. Rosa Amelia Perales Camacho (Presidenta) y conformado por los siguientes miembros docentes: MPH. Noé Moccetti Norma Victoria, Mg. Juan José Siuce Moreno, M.V. Esp. Jacqueline Cahua Ugarte, M.V. Esp. Víctor Fernández Anhuamán (Asesor); se dio inicio a la sustentación pública del Trabajo Académico:

**“Reporte de un caso de epidermitis supurativa necrótica por *Acinetobacter calcoaceticus* - *Acinetobacter baumannii* (Acb-) complex en Gato (*Felis catus*) en el Perú”, presentado por el Médico Veterinario:**

**JUAN ALBERTO VARGAS ZÚÑIGA**

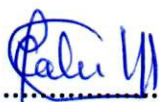
Luego de sustentar el trabajo académico para obtener el Título de Médico Veterinario Especialista en Clínica de Animales Menores y absolver satisfactoriamente las preguntas y observaciones del Jurado y el público asistente obtuvo la calificación de: **DIECIOCHO (18) MUY BUENO**


A continuación, el Jurado por intermedio de su Presidenta informo a la Unidad de Posgrado para que proponga el otorgamiento del **Título de Médico Veterinario Especialista en Clínica de Animales Menores** al Médico Veterinario **Juan Alberto Vargas Zúñiga**, ante el Consejo de Facultad.

Siendo las 16:30 horas del día lunes 17 de abril de 2017, se dio por concluido el acto académico y el Jurado procedió a suscribir la presente Acta.

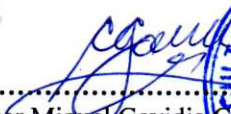
  
.....  
MSc. Rosa Perales Camacho (P.P.D.E.)  
**Presidenta**

  
.....  
MPH. Noé Moccetti Norma Victoria (P.P.D.E.)  
**Miembro**

  
.....  
M.V. Esp. Jacqueline Cahua Ugarte (P.Aux.T.C.)  
**Miembro**

  
.....  
M.V. Esp. Víctor Fernández Anhuaman (P.P.D.E.)  
**Miembro (Asesor)**

  
.....  
Mg. Juan José Siuce Moreno  
**Miembro (externo)**

  
.....  
Dr. César Miguel Gavidia Chaucán (P.P.D.E.)  
**Director de la Unidad de Posgrado - UNMSM**



## ÍNDICE

<b>RESUMEN .....</b>	<b>3</b>
<b>SUMMARY .....</b>	<b>4</b>
<b>LISTA DE CUADROS</b>	
• Cuadro n° 1 .....	13
<b>LISTA DE FIGURAS</b>	
• Figura n° 1 .....	20
• Figura n°2 .....	22
• Figura n° 3 .....	23
• Figura n°4 .....	27
• Figura n°5 .....	30
• Figura n° 6 .....	32
• Figura n° 7 .....	35
<b>LISTA DE IMAGENES</b>	
• Imagen n°1 .....	26
• Imagen n°2 .....	29
<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>5</b>
<b>REVISIÓN DE LITERATURA .....</b>	<b>7</b>
• Hábitat y epidemiología .....	7
• Mecanismo de resistencia antibiótica .....	10
• Importancia Clínica y Zoonótica .....	14
<b>CASO CLÍNICO .....</b>	<b>18</b>
<b>DISCUSIÓN .....</b>	<b>36</b>
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>40</b>
<b>RECOMENDACIONES .....</b>	<b>41</b>
<b>LITERATURA CITADA .....</b>	<b>42</b>

## **Reporte de un caso de epidermitis supurativa necrótica por *Acinetobacter calcoaceticus* – *Acinetobacter baumannii* complex en gato (*Felis catus*) en el Perú**

Vargas Zúñiga Juan Alberto; Docente pre grado Universidad Científica del Sur; Docente pre grado Universidad Peruana Cayetano Heredia. [jvaracademico@gmail.com](mailto:jvaracademico@gmail.com)

### **RESUMEN**

*Acinetobacter baumannii* es una bacteria responsable de infecciones nosocomiales con alta mortalidad en humanos, elevada tasa de resistencia a los antibióticos y con presentaciones reportadas en animales cada vez más frecuentes. Un gato domestico pelo corto de 7 meses de edad y 4,4 kgs es llevado a la veterinaria por vómitos y decaimiento, al día siguiente regresa con temperatura de 40.1 °C, Posteriormente presenta linfadenomegalia únicamente de lado izquierdo (pre escapular, axilar, inguinal), además se hace evidente lesión cutánea alopecica en miembro anterior izquierdo, la lesión se extendió abarcando antebrazo y hombro y posteriormente el otro hombro. A la evaluación histopatológica de una muestra lesional de la piel, se evidenció epidermitis supurativa necrótica y leve dermatitis linfocítica perivascular, el tratamiento con cefalosporinas (ceftriaxona y cefovecin sódico) y fluoroquinolonas fue infructuoso, se realizó un cultivo aislándose *Acinetobacter baumannii* complex. Los propietarios deciden la eutanasia del paciente. No se conocen reportes previos en Perú acerca de esta bacteria como causante de procesos infecciosos en animales.

Palabras clave: *Acinetobacter baumannii* , gato, epidermitis, necrosis

## SUMMARY

*Acinetobacter baumannii* is a bacterium which is highly resistant to antibiotics and is known to cause nosocomial infections in humans with a high rate of mortality. In recent years it has been reported ever more frequently in animals. In this case report a 7 month old male DSH cat weighing 4.4 kg presented to a clinic for vomiting and depression. A day later the same patient was presented with a temperature of 40.1 °C. The patient subsequently developed a generalized unilateral lymphadenomegaly on the left side (pre-scapular, axillary, and inguinal). In addition, an alopecic cutaneous lesion was evident on the left forelimb which extended from the antebrachium to the scapular region. The same lesion later developed on the contralateral scapular region. The histopathological evaluation of a lesional biopsy revealed necrotic suppurative epidermitis with mild perivascular lymphocytic dermatitis. Treatment with cephalosporins (ceftriaxone and cefovecin sodium) and fluoroquinolones was unsuccessful. A culture of the lesion was carried out which yielded *Acinetobacter baumannii* complex. The owners opted to euthanize the patient. To date, in Peru there are no existing reports of this bacterium causing infectious processes in animals.

Key words: *Acinetobacter baumannii*, cat, epidermitis, necrosis



## INTRODUCCIÓN

En la última década, los gatos se han convertido en una especie importante como mascota en la población limeña y para la clínica de animales menores. Hay que tener en cuenta que la población peruana tiene como tradición tener una mascota dentro del hogar y que un estudio de mercado de Ipsos Marketing Perú, conocida empresa peruana, determinó que en el año 2014 un 58% de los hogares de Lima poseían al menos una mascota, estimándose en millón y medio (1 500 000) el número de mascotas en Lima, con 20% de error debido a que existen familias con dos o más mascotas; En ese mismo estudio también se determinó que el perro es la especie más criada, sin embargo el gato es la especie que más ha crecido en la preferencia del hogar limeño como mascota pasando de un 27% en el año 2005 a un 43% en el año 2014 (Ipsos, 2015). Dentro de las patologías presentes en las distintas especies animales y en los gatos se observan las dermatopatías que pueden desarrollarse y ocasionar morbilidad o en algunos casos convertirse en un proceso patológico de mayor repercusión y comprometer otros sistemas hasta la vida del paciente y que merecen ser bien diagnosticadas para realizar un tratamiento adecuado.

Infecciones de tejidos blandos necrotizantes (NSTI) es el término utilizado para describir un subconjunto de infecciones de tejidos blandos que afectan la piel, tejido subcutáneo, músculo y fascia que causan oclusión vascular, isquemia y necrosis. Las NSTI están asociadas con organismos bacterianos y fúngicos virulentos y abarcan síndromes que incluyen gangrena, angina de Ludwig, enfermedad come-carne, gangrena estreptocócica hemolítica, fascitis necrotizante y mionecrosis. Las NSTI son progresivas y se propagan rápidamente a lo largo de los planos tisulares y si no se controlan son letales (Silverstein y Hopper, 2015). Dentro de los agentes causales se ha reportado al *Acinetobacter baumannii* que es un importante patógeno en infecciones nosocomiales. La infección nosocomial en medicina veterinaria es una preocupación emergente. El papel de los acinetobacter en las enfermedades de los animales hospitalizados es en gran parte desconocido. Recientes informes han documentado la presencia o infección de *Acinetobacter spp.*, Incluyendo *A. baumannii*, en animales hospitalizados. (Zordan y Prenger-Berninghoff, 2011)

Por otro lado, la proporción de bacterias multidrogoresistentes causantes de infecciones en animales ha aumentado continuamente pero el conocimiento sobre *Acinetobacter baumannii* multidrogoresistentes en medicina veterinaria es escasa. Esta situación es preocupante, ya que *A. baumannii* es aislada de muestras clínicas veterinarias con una frecuencia creciente. (Müller *et al.*, 2014). La transmisión de humano a animal o de animal a humano de *Acinetobacter spp.* multidrogoresistente parece ser posible (Muller M, 2010). En el presente artículo se presenta el caso de un felino doméstico pelo corto con un severo cuadro de epidermitis supurativa necrótica, al cual se le aisló como agente responsable de la afección a *Acinetobacter baumannii complexx*. En general si bien están aumentando los casos reportados que tienen como agente causal a dicha bacteria, son todavía pocos los que se conocen. Siendo este el primer caso reportado en el país.

## REVISIÓN DE LITERATURA

El género *Acinetobacter* comprende bacterias gramnegativas, aerobias estrictas, no fermentadoras, no móviles, catalasa positivas, oxidasa negativa, crecen en medios poco exigentes y su temperatura óptima de crecimiento es de 33 a 35°C (Peleg *et al.*, 2008; Percival y Williams., 2014). Pertenece a la familia Moraxellaceae dentro del orden Gammaproteobacteria, que incluye géneros Moraxella, Acinetobacter, Psychrobacter y organismos relacionados. Dentro de este género existen alrededor de doce especies, habiendo tres estrechamente relacionadas fenotípicamente y genotípicamente que incluyen a *A. baumannii*, *A. pittii*, *A. nosocomialis* y *A. calcoaceticus*, por lo que su identificación muchas veces es un desafío, siendo las técnicas moleculares las únicas de gran ayuda en estos casos. Por lo tanto, estas especies se encuentran agrupadas dentro del complejo *Acinetobacter calcoaceticus-Acinetobacter baumannii* (Acb-) complex (Visca *et al.*, 2011; Müller *et al.*, 2014).

*Acinetobacter baumannii* es un patógeno humano oportunista emergente responsable de un creciente número de infecciones nosocomiales que afecta principalmente a pacientes inmunosuprimidos, que sufren otras enfermedades subyacentes o a quienes se ha realizado procedimientos invasivos. La incidencia de *A. baumannii* está creciendo constantemente y un estudio indica que mientras en 1975 esta bacteria fue responsable del 1,5% de los casos de neumonía adquirida en el hospital, en 2003 ese número había crecido hasta el 6,9%. (Ramirez *et al.*, 2011)

### Hábitat y Epidemiología

La mayoría de los miembros del género *Acinetobacter* pueden encontrarse en diversos lugares, desde agua, suelos, aire, animales, heces, entre otras. Investigaciones realizadas en humanos indican

que es posible aislarlas a partir de la piel ya que forma parte de la flora; siendo las especies con mayor frecuencia *A. lwoffii* (58%), *A. johnsonii* (20%), *A. junii* (10%) y *Acinetobacter genomic species 3* (6%) (Peleg *et al.*, 2008).

En animales *A. baumannii* se ha podido aislar a partir de muestras fecales, piel, fosa nasal y frotis de oreja, entre otros; en patos, pichones, pollos, burros, conejos, gatos, perros, mulas, cabras, cerdos, bovinos, caballos, piojos y artrópodos (Belmonte *et al.*, 2014, Rafei *et al.*, 2015).

En un estudio donde buscaban aislar la presencia de acinetobacterias a partir de vegetales, pudieron identificarla en 30 de 177 vegetales, representando un 17% de acinetobacterias, siendo *A. baumannii* y *A. genomic species*, 11 las especies predominantes (27%), seguidas de *A. alcoaceticus* y *A. genomic species* (13%) (Berlau *et al.*, 1999). Sin embargo, el hábitat natural de *A. baumannii* aún sigue siendo desconocido, ya que puede ser aislada a partir de distintas muestras y su carácter omnipresente continúa en discusión, siendo un punto clave para el desarrollo de la resistencia que tiene este patógeno a los antibióticos (Peleg *et al.*, 2008, Visca *et al.*, 2011). Algunos estudios sugieren que su resistencia a distintos fármacos se debe a que los hospitales actúan como reservorios potenciales debido a su supervivencia prolongada y al incremento del porcentaje de aislamiento de acinetobacterias resistentes a múltiples drogas en los hospitales (Wisplinghoff y Seifert, 2012). El personal médico y colaboradores pueden actuar como vectores importantes para la transmisión de patógenos, por lo que la introducción de *A. baumannii* a partir de alimentos vegetales contaminados podría propiciar su transmisión (Berlau *et al.*, 1999).

Algunas investigaciones demuestran que los aislamientos de *A. baumannii* a partir de animales de compañía (perros, gatos, caballos) pertenecen a linajes humanos clonales, que pueden causar brotes humanos (Pomba *et al.*, 2014).

Debido a que el número de infecciones de *A. baumannii* en animales es muy bajo en comparación con los reportes en humanos, se propone que una posible transmisión en los animales sea a partir de humanos. La presencia de *A. baumannii* como parte de la microbiota fisiológica de los animales aún es tema de discusión, ya que no existen investigaciones sistémicas sobre su rol en la misma (Zordan, 2011; Eveillard *et al.*, 2013). Seguidamente, *Acinetobacter* spp. ha sido aislada de la microbiota oral canina (Saphir y Carter, 1976), pero no está claro si *A. baumannii* u otras especies de acinetobacterias de menor importancia estuvieron presentes. Incluso las aves silvestres han sido consideradas una posible fuente de infección (Muller *et al.*, 2010).

Muller *et al.*, 2010 propuso que coinfecciones de *A. baumannii* en halcones que padecen lesiones cutáneas de *M. avium* paratuberculosis, es causado por aves silvestres cazadas, en referencia a la identificación de *A. baumannii* a partir de heces de aves salvajes en zoológicos (Ahmed *et al.*, 2007). Sin embargo, se debe tener en cuenta que las aves evaluadas se mantuvieron en un zoológico.

Los vectores vivos como los piojos encontrados en el cuerpo y cabeza de humanos, son una posible contribución para la transmisión de *A. baumannii*, ya que ha sido identificarla a partir de los mismos (La Scola y Raoult, 2004; Kempf *et al.*, 2012).

En la actualidad se han denominado algunos clones europeos (International) que son I-III, que se han asociado con propagaciones de epidemias y de resistencia a múltiples fármacos a nivel mundial (Nemec *et al.*, 2004, Van Dessel *et al.*, 2004; Peleg *et al.*, 2008). En clínicas u hospitales veterinarios la propagación de *A. baumannii* sugiere un riesgo de transmisión de gran similitud a lo que ocurre en hospitales humanos.

## **Mecanismos de resistencia antibiótica**

El extenso número de publicaciones, más de 2.500 informes PubMed desde 1965, reveló la capacidad de este patógeno Para resistir los antibióticos por una amplia gama de mecanismos. Esta situación se ha vuelto muy grave debido al creciente número de informes mundiales que describen aislados de *A. baumannii* resistentes a múltiples fármacos, refractarios a la mayoría sino a todos los regímenes antimicrobianos convencionales utilizados en la terapia humana. Claramente, este resultado junto con la escasa comprensión de los factores de virulencia de *A. baumannii* que juegan un papel en la patogénesis de las infecciones que causa en los seres humanos plantean un desafío médico serio (Actis 2010)

En medicina humana y medicina veterinaria *A. baumannii* actúa como una infección difícil de tratar. En humanos tiene una tasa de mortalidad que oscila entre el 34% y el 61.6% representan a aquellos pacientes infectados con cepas multidrogoresistentes (Abbo *et al.*, 2007; Falagas *et al.*, 2007).

En la actualidad este patógeno es resistentes a múltiples drogas, generando dificultades en el control epidemiológico y en muchos casos logra ocupar un carácter dominante en infecciones nosocomiales. *A. baumannii* ha demostrado tener una gran estabilidad y capacidad de lograr sobrevivir en objetos hospitalarios inanimados, pudiendo persistir en ambientes con ausencia de nutrientes por hasta 5 meses (Esterly *et al.*, 2011).

Un punto clave en los mecanismos de resistencia contra antibióticos de este patógeno es la gran diferencia que posee en su estructura genética; siendo de mayor frecuencia los genes que codifican

proteínas o cambios conformacionales que hacen que los antibióticos sean menos activos (Peleg *et al.*, 2008)

Debido a que, la expresión del fenotipo antibiótico (resistencia) está mediada por genes individuales. Tales genes también determinan la magnitud relativa del efecto farmacodinámico de los fármacos contra *A. baumannii* (es decir, fenotipo). El fenotipo que se expresa como concentraciones inhibitorias mínimas (CIM), puede interpretarse de acuerdo con las directrices como susceptibles, intermedias o resistentes (Esterly *et al.*, 2011). Por ello, *A. baumannii* ha demostrado tener una prolífica capacidad de adquirir mecanismos genéticos de resistencia. Investigaciones realizadas por Fournier *et al.* (2006) a partir de una cepa clínica de pacientes humanos en Francia, mostraron una gran resistencia a múltiples fármacos, encontrándose 88 marcos de lectura abierta (Open reading frame: ORF) que codifican mecanismos de resistencia. Mostrando alta adaptabilidad, y más del 90% de sus ORFs se originaron probablemente de otros organismos, tales como *Pseudomonas* spp., *Salmonella* spp., y *Escherichia coli* (Esterly *et al.*, 2011).

Los mecanismos de resistencia adquiridos para *A. baumannii* pueden actuar sinérgicamente e incluyen genes que codifican enzimas inactivadoras de antibióticos, bombas de eflujo, mutaciones en el sitio de unión ribosómica y la alteración y regulación negativa de canales de poros en la membrana celular (Fournier *et al.*, 2006; Esterly *et al.*, 2011).

La rápida adquisición de mecanismos de resistencia se deriva de la extraordinaria plasticidad del genoma de *A. baumannii* (alto número de elementos genéticos móviles, capaces de cambiar su posición incluyendo los genes de resistencia asociados y las secuencias promotoras) y la competencia mejorada para la transferencia horizontal de genes (Poirel *et al.*, 2011, Visca *et al.*, 2011; Müller *et al.*, 2014).

*Acinetobacter baumannii* multidrogo resistente a sido responsable de infecciones nosocomiales con alta mortalidad planteando serias preocupaciones en medicina. Cabe destacar que *A. baumannii* también ha sido identificado como un patógeno del grupo de bacterias denominadas ESKAPE (Enterococcus faecalis, Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter baumannii, Pseudomonas aeruginosa y Enterobacter), un grupo de patógenos con una alta tasa de resistencia a los antibióticos que son responsables de la Mayoría de las infecciones nosocomiales (van der Kolk, 2015 )

Como se mencionó anteriormente, *A. baumannii* posee distintos mecanismos de resistencia, como por ejemplo contra las Cefalosporinas de primera y segunda generación, las Aminopenicilinas y el Cloranfenicol. Hasta hace poco los Carbapenems eran considerados antimicrobianos de elección frente a estos patógenos; sin embargo, en la actualidad se ha visto una creciente resistencia frente a los mismo e incluso con aquellos antibióticos de última línea como la Colistina o Tigeciclina (Müller *et al.*, 2014).

*A. baumannii* ejerce resistencia frente a antibióticos betalactámicos, ya que exhiben enzimas betalactamasas intrínsecas, como la AmpC-cefalosporinasa, y adquiridas. Por otro lado, *A. baumannii* ejerce resistencia a los Carbapenems, lo cual deriva de las oxacilinasas que están ampliamente distribuidas y también de las metalo-betalactamasas. Seguidamente, la resistencia frente a Tetraciclinas y Glicilglicinas se debe a las bombas de eflujo específicas, como Tet(A), tet (B) y Tet (M). Los mecanismos de resistencia antibiótica de *A. baumannii* frente a otros antibióticos se detallan en el cuadro 1 (Esterly *et al.*, 2011; Müller *et al.*, 2014).



## Cuadro. 1

Table 1. Mechanism of Resistance by Antibiotic Class in <i>Acinetobacter baumannii</i>			
Antibiotic Class	Major Mechanisms of Resistance	Protein or Enzyme	References
$\beta$ -lactams	$\beta$ -lactamases		
	cephalosporinase	AmpC	24, 30-32
	ESBLs	CTX-M	41
		SHV	40
		TEM	42
	carbapenemase	OXA	16, 22, 56-62
		IMP	47-50, 52
		VIM	48, 51
		SIM	53
		KPC	54
	OMPs	CarO	72, 77
		OprD	78
	Efflux pumps		
	RND	AdeABC	68, 69, 76
	Target binding site alteration		
	PBPs	PBP	71, 75
Tetracyclines and Glycylines	Efflux pumps	TetA TetB	69, 79, 84-89
	RND	AdeABC	76, 80, 87, 90
		AdelJK	
	Target binding site alteration	TetM	83-85
Fluoroquinolones	Target binding site alteration		
	DNA gyrase	GyrA	28, 55, 97-104
	Topoisomerase IV	ParC	
	Efflux pumps		
	RND	AdeABC AbeM	28, 97, 107, 108
Aminoglycosides	AME		
	acetyltransferases	Gene cassettes within integrons	22, 55, 109-113
	nucleotidyltransferases		
	phosphotransferases		
	Target binding site alteration		
	16S rRNA methylase	ArmA RmtA RmtB RmtC RmtD	55, 109, 110
	Efflux pumps		
	RND	AdeABC	22, 69, 114

AME = aminoglycoside-modifying enzymes; ESBL = extended-spectrum  $\beta$ -lactamase; OMP = outer membrane proteins; PBPs = penicillin-binding proteins; RND = resistance-nodulation-division family pump.

Mecanismo de Resistencia por clase antibiótica en *A. baumannii* (Esterly *et al.*, 2011).

## Importancia Clínica y Zoonótica

*A. baumannii* también ha sido aislada de muestras clínicas veterinarias de manera creciente en perros, gatos, caballos y aves silvestres. Se ha afirmado que es posible que *A. baumannii* se convierta en un patógeno nosocomial veterinario similar a *Enterobacteriaceae* productoras de betalactamasas de espectro extendido (ESBL) y *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA) y que la falta de atención a *A. baumannii* en medicina veterinaria es aún más preocupante ya que hay informes que indican transmisión entre humanos y animales. A pesar de ello, los datos obtenidos de los aislamientos de *A. baumannii* de origen animal son escasos. (van der Kolk , 2015 )

Recientes informes han documentado la presencia o infección de *Acinetobacter spp.*, Incluyendo *A. baumannii*, en animales hospitalizados. Los registros de laboratorio internos del departamento de microbiología de la Facultad de Veterinaria de Giessen (Instituto de Higiene y Enfermedades Infecciosas de los Animales, Giessen, Alemania) observaron un aumento en los aislados de *Acinetobacter* resistentes a los medicamentos antimicrobianos. Para evaluar la diversidad de especies y tipos de estos organismos, se investigó un conjunto de aislados de Giessen y otras clínicas veterinarias obtenidas durante un período de 9 años mediante una combinación de métodos genotípicos y comparó los aislamientos con su susceptibilidad a fármacos antimicrobianos. La aparición del tipo C por electroforesis en gel de campo pulsado (PFGE) en diferentes animales admitidos en 3 diferentes salas clínicas de la Justus-LiebigUniversity Giessen podría indicar la aparición endémica de estos organismos en estas salas. La supervivencia en el entorno hospitalario, la transferencia de paciente a paciente y la transferencia de una clínica animal a otra pueden haber contribuido a su persistencia y propagación. Debido a que los aislados de tipo C también se encontraron en muestras de clínicas de animales en toda Alemania, también es posible una variación genética limitada en cepas animales de *A. baumannii*. La aparición de los clones I-III en animales y seres humanos también plantea preocupación sobre si los

organismos pueden propagarse de animales a humanos o de seres humanos a animales. La aparición de cepas de *A. baumannii* resistentes a los fármacos antimicrobianos y genotípicamente relacionadas en animales hospitalizados sugiere que estos organismos son los patógenos nosocomiales más probables para los animales. Si es así, las clínicas veterinarias se enfrentan a un gran reto en cuanto a prevención, control y tratamiento de infecciones con estos organismos, similar a situaciones en hospitales humanos. Por último, la posibilidad de propagación de los seres humanos a los animales o viceversa requiere una atención especial (Zordan *et al.*, 2011)

*Acinetobacter baumannii* es un importante patógeno en infecciones nosocomiales. Se ha observado un notable aumento en la frecuencia de esta especie en los últimos años con alta mortalidad o, por lo menos, relacionado a estancias prolongadas en unidades de cuidados intensivos (Hornstein *et al.*, 1997)

En conclusión, resulta alarmantemente obvio que *A. baumannii* es un patógeno emergente en medicina veterinaria con un alto potencial para la resistencia a múltiples fármacos y la propagación de la epidemia. Además, la transmisión entre seres humanos y animales parece probable, introduciendo riesgos epidemiológicos impredecibles (Muller *et al.*, 2014).

El primer relato de una fascitis necrotizante con shock séptico en un gato causada por *A. baumannii*. Se reportó en una gata doméstica de pelo corto de 4 años de edad, castrada, admitida en el hospital animal y en el quinto día de hospitalización, el gato desarrolló edema grave y difuso del abdomen ventral con áreas eritematosas multifocal a áreas coalescentes y formación de pequeñas vesículas. Los resultados de cultivos bacteriológicos de muestras de hígado, bazo y riñón condujeron al diagnóstico de sepsis por *Acinetobacter baumannii*. Los hallazgos histopatológicos de muestras de piel tomadas durante la necropsia mostraron una necrosis epidérmica y dérmica extensa con vasculitis séptica y numerosas bacterias gramnegativas intralesionales. La detección del gen blaOXA-51 específico para *A. baumannii* por PCR, realizada retrospectivamente en muestras de las capas profundas

de la piel, confirmó la presencia de *A. baumannii* también en las lesiones cutáneas (Brachelente *et al.*, 2007)

La propagación de estos aislamientos de *A. baumannii* en animales de compañía es muy preocupante porque en humanos estos linajes clonales están asociados con múltiples mecanismos de resistencia, incluyendo aquellos contra antibióticos de "última línea" tales como carbapenems y colistina. Dado que la mayoría de los casos animales fueron adquiridos en el hospital y en sujetos con condiciones predisponentes comunes para la infección en comparación con los reportados en humanos (por ejemplo, el uso prolongado de antibióticos), se espera que en un futuro próximo los aislamientos *A. baumannii* de origen veterinario podrían adquirir otros mecanismos de resistencia y evolucionaran hacia patógenos más difíciles de tratar. Se deben planificar estudios epidemiológicos más amplios para investigar el impacto de los animales en la propagación de aislamientos de multidrogoresistentes de *A. baumannii* entre los seres humanos. (Endimiani *et al.*, 2011)

Un estudio retrospectivo, describe un brote severo, en perros y gatos, causado por un miembro multigrogorresistente del complejo *Acinetobacter calcoaceticus-Acinetobacter baumannii* en un hospital veterinario, entre julio de 2010 y noviembre de 2012. Se produjo a través de una combinación de varios factores, incluyendo cepas Multidrogoresistentes ACBc, enfermedad crítica en los animales, múltiples factores predisponentes para la infección y la falta de vigilancia adecuada y protocolos de respuesta preestablecidos. Las bacterias MDR ACBc deben ser consideradas potencialmente patógenos emergentes en centros de atención veterinaria terciaria, especialmente en animales de alto riesgo, hospitalizados en UCI y sometidos a procedimientos invasivos, en los cuales los signos clínicos sistémicos resultantes son graves y la tasa de mortalidad es muy alta (Kuzi *et al.*, 2016)

Ewers *et al.*, 2016 realizaron un estudio secuenciando y analizando el genoma de *A. baumannii* IHIT7853, una cepa resistente a carbapenem, OXA-23, aislada de cistitis en un gato en el 2000 en Alemania. Datos del genoma IHIT7853 revelaron alta relación de la cepa de gato a las cepas clínicas humanas, proporcionando evidencia de una posible transmisión de estas bacterias entre humanos y

animales. Estudios futuros deberían revelar los vínculos epidemiológicos entre las cepas humanas y animales y rastrear la dinámica del genoma en *A. baumannii* MDR de diferentes huéspedes, así como de sitios de colonización e infección.

## CASO CLÍNICO

### 1.- Datos generales

El día 27 de abril 2016 Se presenta para atención un paciente felino de nombre Copo, macho, 7 meses de edad, color blanco, 4.4 kgs de peso, castrado, vacunado recientemente contra Rinotraqueitis, Panleucopenia, Calicivirus y Rabia. El animal vivía en el distrito de San Borja, Lima.

### 2.- Anamnesis;

Fue adoptado desde los tres meses, vive en la casa con un perro de raza Weimaraner, usualmente no sale, pero tiene acceso al patio donde puede ser visitado por otros gatos esporádicamente. El propietario viajó recientemente dejándolo a cargo de una persona en la casa, al llegar observó vómitos frecuentes de alimento y también de líquido, lo llevó al veterinario cerca a la casa, le aplicaron un antiemético, propietario no especifica cual. Los últimos días estuvo consumiendo otra marca de alimento. Por la noche lo lleva al Centro de Urgencias Veterinarias “CUVET” para atención.

### 3.- Examen clínico:

Buen ánimo, no hay signos claros de deshidratación por lo que se asume 5%. A palpación abdominal no se perciben signos de dolor, se revisa bajo la lengua y en boca todo normal, auscultación normal, mucosas normales, temperatura 38.6 °C.

Se toma radiografía abdominal latero lateral derecha observándose engrosamiento de pared intestinal, sin contenido gástrico, no hay indicios de cuerpo extraño.

### 4.- Tratamiento;

Se aplicaron 120 ml de solución polielectrolítica subcutánea, se indica que administre alimento en poca cantidad, si continúan vómitos que se realice hemograma y descarte de retrovirus. Se envía a casa.

## 5.- Cronología del caso

El 28 de abril del 2016, la propietaria comunica que el paciente está “hinchado”. Al examen clínico: el paciente se observa erizado, temperatura 40.1 0C; decaído, ya no presento vómitos, anorexia, paciente queda internado, y se le toma una muestra de sangre para realizar un hemograma y se estabiliza al paciente con fluidoterapia endovenosa, y aplicación de un antibiótico (ceftriaxona 22mg/kg cada 12 horas). Además, se realiza una ecografía abdominal, mostrando leve engrosamiento de pared intestinal, no se observa otra alteración relevante. El diagnostico presuntivo es de un proceso viral para lo cual se tomó una muestra sanguínea para la prueba de inmunocromatología para descartar del virus de inmunodeficiencia felina (VIF) y virus de la leucemia felina (VLEF) los cuales salieron negativo (figura n°1)

Figura n°1

**BIOPACIFIC PERÚ**  
DIAGNÓSTICO VETERINARIO MOLECULAR



**RESULTADOS DE INMUNOLOGÍA – VIF y ViLF**

<b>Clínica Veterinaria:</b>	CUVET	<b>Paciente/H.C.:</b>	Copo	<b>Edad:</b>	7 meses
<b>Médico Veterinario:</b>	A. Vargas	<b>Especie:</b>	Felino	<b>Sexo:</b>	Macho
<b>Código:</b>		<b>Raza:</b>		<b>Propietario:</b>	D. Salazar
<b>N° de solicitud</b>	AC 27528	<b>Recepción de muestra:</b>	28/04/2016	<b>Emisión de Resultado</b>	28/04/2016

**PRUEBA DE DETECCIÓN DE VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA FELINA Y  
VIRUS DE LEUCEMIA FELINA**

Anticuerpos contra Virus de Inmunodeficiencia Felina

**NEGATIVO**

Antígenos de Virus de Leucemia Felina

**NEGATIVO**



**Dante Luis Venturin Assado**  
MÉDICO VETERINARIO  
C.M.V.P. N°4795

Dirección: Av. Nicolás Arriola 861 – La Victoria  
Teléfono: (51-1) 4719399, 7269570 RPM: #949034895 RPC: 944254945  
Web: [www.labvetbiopacific.com](http://www.labvetbiopacific.com), Correo electrónico: [info@labvetbiopacific.com](mailto:info@labvetbiopacific.com)



Al día siguiente (29/04/16) el gato presentó fiebre oscilante (por la mañana), hiporexia, linfonódulos preescapular, axilar, e inguinal de lado izquierdo aumentados de tamaño, además se observa una lesión única alopecica pequeña en miembro anterior izquierdo. El hemograma determina que no existen cambios hematológicos (Figura nº2) por lo que se le realiza una punción de agua fina en linfonódulos para citología (Figura nº 3)

Figura n° 2

### RESULTADOS DE HEMOGRAMA

**Clínica Veterinaria:** CUVET      **Paciente/H.C.:** Copo      **Edad:** 7 meses  
**Médico Veterinario:** A. Vargas      **Especie:** Felino      **Sexo:** Macho  
**Código:**      **Raza:**      **Propietario:** D. Salazar  
**N° de solicitud** AC 27528      **Recepción de muestra:** 28/04/2016      **Emisión de Resultado** 28/04/2016

Eritrograma									
	Resultado	Intervalo de Referencia				Resultado	Intervalo de Referencia		
		Mínimo	Máximo	Unidad			Mínimo	Máximo	Unidad
Eritrocitos	7,740,000	7,400,000	10,400,000	µL	VCM	46.9	42	52	fL
Hemoglobina	11.50	11	16	g/dL	HCM	14.9	13	17	pg
Hematocrito	36	34	51	%	CHCM	31.7	30	33	g/dL
Reticulocitos		0	1.2	%	AED		13	16	%
Observación Eritrograma:									

Leucograma								
	Resultado	Intervalo de Referencia			VA <sup>(1)</sup> Resultado	Intervalo de Referencia VA		
		Mínimo	Máximo	Unidad		Mínimo	Máximo	Unidad
Leucocitos	7,000	5400	15400	/µL				
Neutrófilos	66	43	64	%	4,620	2,300	9,800	/µL
Mielocitos	0	0	0	%	0	0	0	/µL
Metamielocito	0	0	0	%	0	0	0	/µL
Abastados	10	0	2	%	700	0	300	/µL
Segmentados	56	43	64	%	3,920	2,300	9,800	/µL
Linfocitos	25	17	36	%	1,750	900	5,500	/µL
Monocitos	4	0	5	%	280	0	800	/µL
Eosinófilos	5	0	12	%	350	0	1,800	/µL
Basófilos	0	0	1	%	0	0	200	/µL
Observaciones Leucograma:								

(1) VA: Valor Absoluto

Trombograma									
	Resultado	Intervalo de Referencia				Resultado	Intervalo de Referencia		
		Mínimo	Máximo	Unidad			Mínimo	Máximo	Unidad
Plaquetas	183,000	160000	502000	/µL	TP		8	11	Seg
Fibrinogeno		100	300	mg/dL	TTP		13	30	Seg
Observaciones Trombograma: MACROPLAQUETAS ESCASAS									



Dante Luis Venturin Assado  
MÉDICO VETERINARIO  
C.M.V.P. N°4795

Dirección: Av. Nicolás Arriola 861 – La Victoria  
 Teléfono: (51-1) 4719399, 7269570 RPM: #949034895 RPC: 944254945  
 Web: www.labvetbiopacific.com, Correo electrónico: info@labvetbiopacific.com

Figura n°3



**LAPAVET**

**LABORATORIO DE PATOLOGIA VETERINARIA**

**Avenida circunvalación 1241 San Luis**

**Tel: 7717384/2558252 Cel: 996578692 Nextel: 839\*4344**

**INFORME CITOLÓGICO**

**12/11/2019**

**Código: H1068-16**

**Especie: Felino**

**Nombre: COPO**

**Raza: Macho**

**Sexo: Macho**

**Propietario: Salazar**

**Edad: meses**

**Remitente: Clinica Veterinaria CUVET**

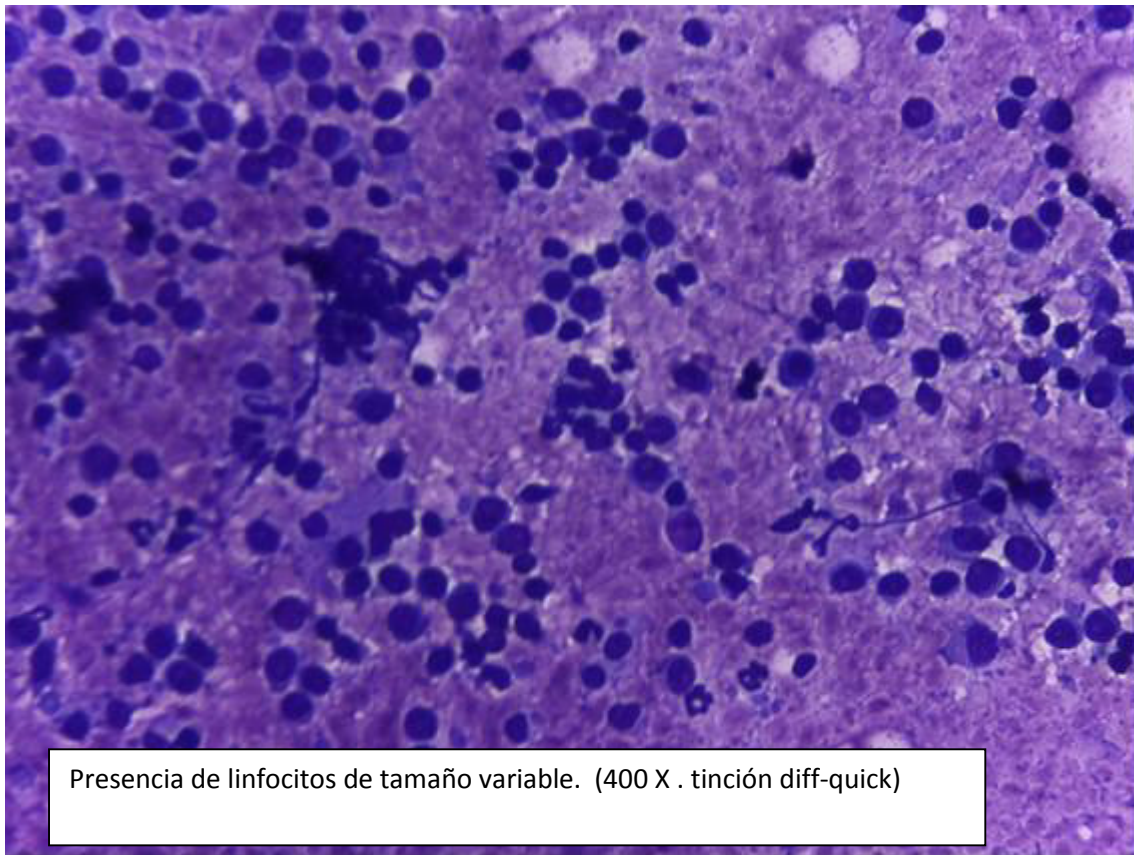
**Antecedentes:** Se remite muestra de Linfonódulo, se solicita evaluación citológica.

**Descripción citológica**

En los campos evaluados se aprecia una población linfoide de tamaño variable con linfocitos pequeños y medianos. Núcleo redondo, nucléolo inconspicuo, cromatina discretamente laxa, figuras de mitosis visibles. En otras zonas se aprecian plasmocitos y macrófagos de citoplasma espumoso.

**DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO: CUADRO COMPATIBLE CON UN LINFONODULO REACTIVO**

  
**Cesar Palacios Egoavil MV MS**  
**Patólogo Veterinario**  
**CMVP 5265**



Presencia de linfocitos de tamaño variable. (400 X . tinción diff-quick)

  
**Cesar Palacios Egoavil MV MS**  
**Patólogo Veterinario**  
**CMVP 5265**

El día 30/04/16 la lesión en miembro anterior izquierdo aumenta de tamaño y se muestra ulcerada y con signos de infección (Imagen n°1). Los Nódulos linfáticos de lado izquierdo siguen aumentados de tamaño. Se cambia de antibiótico a enrofloxacino 5 mg/kg cada 24 horas vía intramuscular y cefovecin 8mg/kg vía subcutánea, manejo de dolor con tramadol a 1mg/kg cada 8 horas vía oral. Limpieza diaria con clorhexidina al 0.5%, además se realiza un nuevo hemograma el cual mostro un incremento de los abastados. (Figura n°4), indicando una infección aguda por microorganismos bacterianos.

Imagen n°1. Lesión en miembro anterior izquierdo se muestra incrementada de tamaño en relación a lo observada el día anterior, además, se puede observar ulceración y presencia de tejido necrótico, así como secreción serosanguinolenta.



Figura n° 4



**LAPAVET**  
**LABORATORIO DE PATOLOGIA VETERINARIA**  
 Avenida circunvalación 1241 San Luis  
 Tel: 017717384 RPM 990891230 RPC 99270059

**HEMOGRAMA**

**30/04/2016**

**Especie:** Felino

**Raza:**

**Propietario:**

**Remitente:** Clinica Veterinaria CUVET

**Código:** H1294-16

**Nombre:** COPITO

**Sexo:** Macho

**Edad:**

Serie Blanca	Resultados	Intervalo
Leucocitos	10700 mm <sup>3</sup>	(5500 - 19500)
Diferencial	Relativo %	Intervalo
Abastionados	42	(0.0 - 3.0)
Segmentados	18	(35.0 - 75.0)
Eosinofilos	2	(0.0 - 12.0)
Basofilos	0	(0.0 - 2.0)
Linfocitos	38	(20.0 - 55.0)
Monocitos	0	(0.0 - 4.0)
Linfocito variante	0	0
Metamielocito	0	0
Promielocito	0	0
Blasto	0	0

Serie Roja	Valores	Unidades	Intervalo
Globulos rojos	7.7	10 <sup>12</sup> /L	(5-10)
Hemoglobina	11.5	g/dL	(8-15)
Hematocrito	34.6	%	(24-45)
VCM	45.0	fl	(39-55)
HCM	15.0	pg	(12.5-17.5)
HCMC	33.3	g/l	(30-36)
RDW	23	%	(14-19)
Proteina total	6	gr/100ml	(5-6) Jovenes
		gr/100ml	(6-8) Adultos
Reticulocitos		<60.000/μl Anemia no regenerativa	
		>60.000/μl Anemia regenerativa	

Serie Plaquetaria	Valores	Unidades	Intervalo
Plaquetas	352	10 <sup>9</sup> /l	(300 - 800)
VPM	16	fl	(12-17)

  
 Cesar Palacios Egoavil MV MS  
 Patólogo Veterinario  
 CMVP 5265

El día 02/05/16 se observa aumento de la extensión del tejido lesionado, el cual se muestra ulcerado y con una región de piel necrosada (Imagen n° 2), linfadenomegalia regional . Se le realiza una citología de frotis sanguíneo. (Figura n°5) y se continúa con limpieza y curaciones diarias de las lesiones en la piel. Los resultados de la citología indican desviación a la izquierda sin presencia de células malignas.



Imagen n° 2 Al cuarto día de la aparición de la lesión en miembro anterior izquierdo se observa extensión de zona necrosada y ulceración cutánea.



Figura n° 5



**LAPAVET**  
**LABORATORIO DE PATOLOGIA VETERINARIA**  
Avenida circunvalación 1241 San Luis  
Tel: 7717384/2558252 Cel: 998394344 Nextel: 839\*4344

### INFORME CITOLÓGICO

**02/05/2016**

**Especie:** Felino

**Raza:**

**Propietario:** >Salazar

**Remitente:** Clínica Veterinaria CUVET

**Código:** H1069-16

**Nombre:** COPO

**Sexo:** Macho

**Edad:**

**Antecedentes:** Se remite frotis de sangre para evaluación citológica. .

#### **Diferencial**

Fondo: Glóbulos rojos

Células **Leucocitos total 10700**

Bandas 42%

Neutrófilos 18 %

Linfocitos 38 %

Eosinófilos 2%

Monocitos 0 %

Hematies nucleados 0%

#### **Serie blanca:**

Presencia de numerosos linfocitos reactivos, presencia de numerosas células banda

#### **Conclusión: Linfocitos reactivos (antigénicos)**

**Serie roja: (Glóbulos rojos  $7.70 \times 10^{12} / l$ ; HTO 11.0 %; HG 24.68 g/l)**

Poiquilocitosis: Glóbulos rojos de diferente tamaño

Microcitosis +1

Macrocitosis +1

**Serie plaquetaria ( $263 \times 10^9 / l$ )**

Normal

#### **Reticulocitos**

**50.000/ $\mu l$  (Anemia no regenerativa)**

**No se apreciaron hemoparásitos, no se aprecian cuerpos de inclusión en las muestras evaluadas.**

#### **DIAGNOSTICO CITOLOGICO:**

DESVIACION A LA IZQUIERDA SIN PRESENCIA DE CELULAS MALIGNAS

  
Cesar Palacios Egoavil MV MS  
Patólogo Veterinario  
CMVP 5265

El día 04/05/16, al momento de la limpieza se desprende una porción de tejido el cual es enviado a su estudio histopatológico en donde se determina que en la epidermis se aprecia una extensa solución de continuidad con infiltración de numerosos neutrófilos entremezclado con debris celular y escasas colonias de bacterias; y en la dermis se aprecia leve infiltración de linfocitos-plasmocitos en los planos subepidermales el cual tiene como diagnóstico microscópico epidermitis supurativa necrótica y leve dermatitis linfocítica perivascular (Figura n° 6)

Figura n° 6



**LAPAVET**  
**LABORATORIO DE PATOLOGIA VETERINARIA**  
Avenida circunvalación 1241 San Luis  
Tel: 2558252/7717384 Cel 996578692 Nextel 839\*4344

### **INFORME HISTOPATOLÓGICO**

**12/11/2019**

**Especie:** Felino

**Raza:** Mestizo

**Propietario:**

**Remitente:** Clínica Veterinaria CUVET

**Código:** H1216-16

**Nombre:** COPO

**Sexo:** Macho

**Edad:**

**Antecedentes:** Se remite biopsia de piel para su evaluación histológica

#### **Descripción histopatológica:**

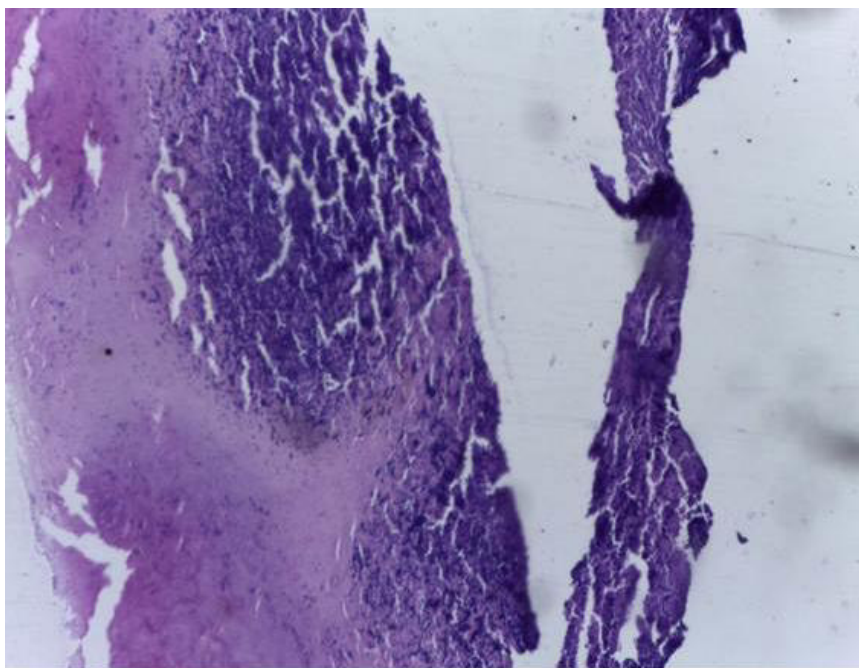
**Epidermis:** Se aprecia una extensa solución de continuidad con infiltración de numerosos neutrófilos entremezclado con debris celular y escasas colonias de bacterias.

**Dermis:** Se aprecia leve infiltración de linfocitos-plasmocitos en los planos subepidermales.

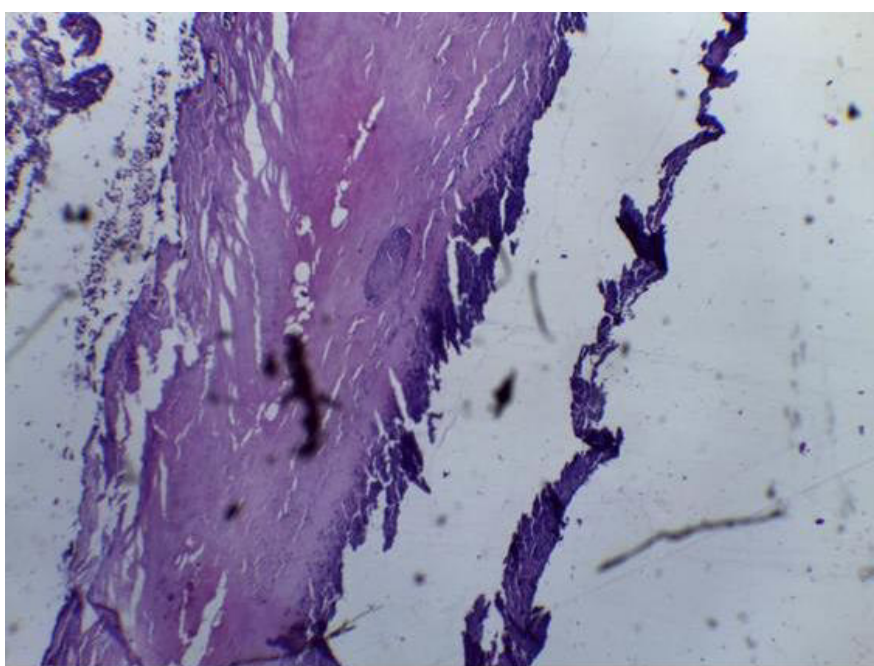
#### **DIAGNOSTICO HISTOPATOLÓGICO:**

**EPIDERMITIS SUPURATIVA-NECROTICA**  
**LEVE DERMATITIS LINFOCITICA PERIVASCULAR**


  
**Cesar Palacios Egoavil MV MS**  
**Patólogo Veterinario**  
**CMVP 5265**



Microscopia de dermis. Agregado linfocitario. 100 x tinción diff-quick



Microscopia de epidermis 100X. Tinción diff-quick

  
**Cesar Palacios Egoavil MV MS**  
**Patólogo Veterinario**  
**CMVP 5265**

El día 06/05/16 el paciente tiene buen ánimo, activo y con buen apetito, viene para limpieza y curación de miembro de anterior, se sugiere seguir con limpieza hasta que tejido esté listo para debridar y seguir tratándose como herida abierta. Al no haber remisión de la lesión, el día 12/05/16 se envía a cultivo bacteriológico, una hisopado de la herida del brazo, dando positivo a *Acinetobacter baumannii complex* el cual muestra susceptibilidad a las penicilinas, cefalosporinas, carbapenems, aminoglucósidos y a colistina, pero resistencia a Aztreonam, fluroquinolonas, sulfametoxanol y trimetropim (Figura n°7). Debido al cuadro clínico complicado y al riesgo zoonótico los propietarios deciden realizar la eutanasia.

Figura n°7



versión para imprimir


05/12/2016 23:07:08

COPO (GATITO)

16/05/2016 08:31:54

01-2969347

ANALISIS	RESULTADOS	RANGO DE REFERENCIA	UNIDADES
<b>ANTIBIOGRAMA</b>			
<b>Cultivo de:</b>	(herida)		
<b>Bacteria:</b>	<b>Acinetobacter baumannii complex</b>		
(*) Fenotipo de Importancia Clín:			
<b>Clasificación de antibióticos</b>	sensibilidad	algunos nombres comerciales	
<b>PENICILINAS</b>			
AMPICILINA SULBACTAM	S	unasyn	
PIPERACILINA TAZOBACTAM	S	tazocin	
<b>CEFALOSPORINAS</b>			
CEFALOSPORINAS 3ra generac.			
Cefotaxima	S	claforan	
Ceftriaxona	S	rocephin, cefalogen	
Ceftazidima	S	fortum, cefpiran	
Cefoperazona-sulbactam	S	sulperazon	
CEFALOSPORINAS 4ta generac.			
Cefepime	S	maxipime	
<b>CARBAPENEMS</b>			
Meropenem	S	meronem	
Imipenem	S	tienam	
<b>AZTREONAM</b>	R	azactam	
<b>AMINOGLUCOSIDOS</b>			
GENTAMICINA	S	gentalyn, gentamax, gentasil	
AMIKACINA	S	amikin, biklin	
<b>FLUOROQUINOLONAS</b>			
CIPROFLOXACINA	R	ciproxina, plusefec, septicide	
LEVOFLOXACINA	R	tavanil, levaquin	
<b>OTROS</b>			
SULFAMETOXAZOL-TRIMETOPRIM	R	bactrim, septrin, mebryn,	
COLISTINA	S	colistin	

  
**Cesar Palacios Egoavil MV MS**  
**Patólogo Veterinario**  
**CMVP 5265**

## DISCUSIÓN

*Acinetobacter baumannii* multidrogo resistente a sido responsable de infecciones nosocomiales con alta mortalidad planteando serias preocupaciones en medicina (van der Kolk, 2015) causando una tasa de deceso que oscila entre el 34% y el 61.6% (Abbo *et al.*, 2007; Falagas *et al.*, 2007). Teniendo como principales afectados pacientes inmunosuprimidos, que sufren otras enfermedades subyacentes o a quienes se ha realizado procedimientos invasivos. (Ramirez *et al.*, 2011). Lo que convierte a este agente en un microorganismo altamente peligroso y mortal en las unidades de cuidados intensivos (UCI) humanas, de la misma manera podría ocurrir en animales tomando en consideración lo mencionado por Muller *et al* 2014 quien menciona que resulta alarmantemente obvio que *A. baumannii* es un patógeno emergente en medicina veterinaria con un alto potencial para la resistencia a múltiples fármacos y la propagación de la epidemia. En nuestro medio la población animal como mascota está aumentando ostensiblemente (IPSOS, 2015) y además los centros de internamiento y hospitalización son cada vez más comunes, lugares en los cuales encontramos pacientes inmunocoprometidos por distinta causa, por esto es razonable pensar que los reportes de *Acinetobacter boumannii* como causante de procesos infecciosos complicados en animales deberían reportarse como ocurre a nivel mundial. Sin embargo, no tenemos ningún reporte similar en el Perú. Creemos que esto podría ser motivado por dos causas, la primera que si bien es cierto la población canina y felina viene aumentando desde hace años, la costumbre de hospitalización o internamiento por largos periodos y la decisión asumir tratamientos largos de enfermedades desgastantes en nuestras mascotas recién está siendo tomado en consideración por los propietarios. El segundo motivo de la ausencia de reportes podría ser la poca costumbre de realizar cultivos y antibiogramas antes del tratamiento de procesos infecciosos.

En cuanto al caso clínico expuesto en el presente artículo, los hallazgos clínicos y las lesiones patológicas y morfológicas fueron compatibles con un cuadro de Epidermitis supurativa necrótica ocasionada por *Acinetobacter calcoaceticus-Acinetobacter baumannii* (Acb-) complex. Si bien como



se puede apreciar en la revisión bibliográfica esta bacteria suele ser un agente de contagio intrahospitalario, y en pacientes inmunocomprometidos, por el seguimiento cronológico, la anamnesis y signos clínicos de anorexia decaimiento y fiebre presentados antes de la consulta, aparentemente el paciente no habría tenido un contagio intrahospitalario sino antes pues ya cursaba con signos típicos de la infección, se desconoce la manera como pudo haber contraído el agente bacteriano. Se trataba además de un paciente aparentemente joven y sano hasta antes de la aparición de los signos.

La evolución de los signos clínicos se propago de forma rápida y progresiva comenzando por los planos más superficiales tal como lo señalan Silverstein y Hopper (2015) empezando con un cuadro alopecico, eritematoso único para luego convertirse en un área eritematosa multifocal con signos de inflamación y edema de consideración que se extendía a lo largo de todo el miembro anterior izquierdo y luego se diseminaría hacia el miembro anterior derecho. Los signos clínicos aparecidos se asemejan a lo señalado por Brachelente *et al.*, 2007 al reportar un caso de fascitis necrotizante sin embargo podemos apreciar en ambos casos una diferencia sustancial al hallazgo histopatológico y es que en el presente caso la histopatología nos evidencia como resultado una Epidermitis supurativa necrótica con leve dermatitis linfocítica perivascular, y no una Fascitis necrotizante como lo señalado por Brachelente. Hay que tomar en consideración que el termino Fascitis describe una lesión más profunda que compromete fascia y probablemente músculo, pero en este caso la muestra enviada fue del tejido necrótico lesional y no se tomó muestra para análisis más profunda. Por lo demás, la progresión rápida de la lesión necrótica extendida en todo el brazo y posteriormente la diseminación al otro miembro anterior, decaimiento, linfadenomegalia y anorexia hablan de una infección de tejido blando necrotizante (NSTI) como se describe en ( Silverstein y Hopper. 2015). Al paciente se le descartaron enfermedades inmunosupresivas como VIF y VILEF, Diabetes, y no era compatible tampoco con otros procesos metabólicos clínicamente, por lo que se descarta un estado inmunocomprometido de base. Además, se realizó ecografía abdominal para descartar la presencia de linfadenomegalia en mesenterio.

Si analizamos el antibiograma podemos observar el desarrollo de resistencia contra básicamente fluoroquinolonas, sulfametoxazol y trimetoprim, Aztreonam y sensibilidad contra los demás antibióticos

entre los cuales encontramos algunas cefalosporinas de última generación colicina y carbapenemes a diferencia de los señalado por Esterly *et al.*, 2011 y Müller *et al.*, 2014 quienes señalaban cepas de *Acinetobacter* multidrogoresistente en este caso nos encontramos ante una cepa aun susceptible a tratamiento antibiótico.

El paciente a pesar del tratamiento con Enrofloxacino y cefalosporinas (ceftriaxona y cefovecin) no progreso, lo que puede explicarse debido a la resistencia que presentaba el agente ante las quinolonas de acuerdo al antibiograma realizado, y aunque también se mostraba sensible a cefalosporinas el tratamiento probablemente fue insuficiente en tiempo.

Lamentablemente el deterioro de la salud del paciente continuaba, y luego de conocer el potencial riesgo zoonótico del agente infeccioso, y ante la presencia de un familiar inmunocomprometido la propietaria decide eutanasiarlo.

Como manifiesta Van der Kolk, 2015. Los aislamientos de este agente bacteriano en centros veterinarios son cada vez más frecuentes, sobre todo en pacientes de cuidados críticos, sin embargo, son mucho menos frecuentes de lo que se detectan en hospitales humanos.

Así como Fournier *et al.*, 2006 otros autores coinciden en clasificar a esta bacteria *Acinetobacter baumannii* como un agente multidrogoresistente inclusive a fármacos de última generación como el carbapenem o la colicina situación extrema que se presenta ya en medicina humana y que debemos tener en consideración sobre todo porque muchas veces se emplean tratamientos empíricos sin cultivo y antibiograma o tratamientos por tiempo insuficiente incrementando la posibilidad de generar resistencia antibiótica.

Es muy importante recalcar que, así como Ewers *et al*, 2016. Otros investigadores consideran a este agente como una bacteria potencialmente zoonótica, por lo que es necesario mayor investigación en el área veterinaria. Más si se desconoce todavía una forma clara en la cual la bacteria suele colonizar

el tejido blando de un paciente como en el presente caso en el cual no se trataba de un paciente inmunocomprometido, viejo o con algún proceso quirúrgico concomitante Que pudiese predisponer a la infección.

## CONCLUSIONES

- *Acinetobacter calcoaceticus-Acinetobacter baumannii (Acb-) complex* es un agente bacteriano relacionado a mortalidad elevada en pacientes humanos inmunocomprometidos
- *Acinetobacter calcoaceticus-Acinetobacter baumannii (Acb-) complex* es un agente Multidrogo resistente.
- *Acinetobacter calcoaceticus-Acinetobacter baumannii (Acb-) complex* es un agente que se presenta cada vez con mayor frecuencia en el ámbito clínico veterinario y no siempre asociado a enfermedades inmunosupresoras.
- *Acinetobacter calcoaceticus-Acinetobacter baumannii (Acb-) complex* produce lesiones en zonas superficiales de la piel.

## **RECOMENDACIONES**

- Utilizar los medios de cultivo de forma rutinaria y adecuada antes de la antibioticoterapia
- Manejar al paciente inmunocomprometido con precaución empleando protocolos de asepsia en los tratamientos de rutina evitando el contagio intrahospitalario.

## LITERATURA CITADA

1. Abbo A, Carmeli Y, Navon-Venezia S, Siegman-Igra Y, Schwaber M. 2007. Impact of multi-drug-resistant *Acinetobacter baumannii* on clinical outcomes. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 26: 793-800.
2. Actis L. 2010. Insight into innovative approaches to battle *Acinetobacter baumannii* infection therapy struggles. Virulence 1 (issue 1): 6-7.
3. Ahmed A, Motoi Y, Sato M, Maruyama A, Watanabe H, Fukumoto Y, Shimamoto T. 2007. Zoo animals as reservoirs of gram-negative bacteria harboring integrons and antimicrobial resistance genes. Appl Environ Microbiol 73: 6686–6690.
4. Berlau J, Aucken H, Houang E, Pitt T. 1999. Isolation of *Acinetobacter spp.* including *A. baumannii* from vegetables: implications for hospital-acquired infections. J Hosp Infect 42: 201–204.
5. Belmonte O, Pailhoriès H, Kempf M, Gaultier M, Lemarié C, Ramont C. 2014. High prevalence of closely-related *Acinetobacter baumannii* in pets according to a multicentre study in veterinary clinics, Reunion Island. Vet Microbiol 170: 446–450.
6. Brachelente C, Wiener D, Malik Y, Huessy D. 2007. A case of necrotizing fasciitis with septic shock in a cat caused by *Acinetobacter baumannii*. Journal compilation ESVD and ACVD 18: 432–438.

7. Bouvresse S, Socolovshi C, Berdjane Z, Durand R, Izri A, Raoult D. 2011. No evidence of *Bartonella quintana* but detection of *Acinetobacter baumannii* in head lice from elementary schoolchildren in Paris. *Comp Immunol Microbiol Infect* 34: 475–477.
8. Dijkshoorn L, Nemec A, Seifert H. 2007. An increasing threat in hospitals: multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Nat Rev Microbiol* 5: 939–951.
9. Endimiani A, Hujer K, Hujer A, Bertschy I, Rossano A, Koch Ch, Gerber V, Francey T, Bonomo R, Perreten V. 2011. *Acinetobacter baumannii* isolates from pets and horses in Switzerland: molecular characterization and clinical data. *J Antimicrob Chemother* 10: 289.
10. Esterly J, Richardson C, Eltoukhy N, Qi C, Scheetz M. 2011. Genetic Mechanisms of Antimicrobial Resistance of *Acinetobacter baumannii*. *Annals of Pharmacotherapy* 45: 218–228.
11. Eveillard M, Kempf M, Belmonte O, Pailhories H, Joly-Guillou M. 2013. Reservoirs of *Acinetobacter baumannii* outside the hospital and potential involvement in emerging human community- acquired infections. *Int J Infect Dis* 17: 802–805.
12. Endimiani A, Hujer K, Hujer A, Bertschy I, Rossano A, Koch C. 2011. *Acinetobacter baumannii* isolates from pets and horses in Switzerland: molecular characterization and clinical data. *J Antimicrob Chemother* 66: 2248–2254.
13. Ewers C, Klotz P, Scheufen S, Leidner U, Göttig S, Semmler T. 2016. Genome sequence of OXA-23 producing *Acinetobacter baumannii* IHIT7853, a carbapenem-resistant strain from a cat belonging to international clone IC. *Gut Pathog* 8:37.

14. Falagas M, Bliziotis I, Siempos I. 2006. Attributable mortality of *Acinetobacter baumannii* infections in critically ill patients: a systematic review of matched cohort and case-control studies. Crit Care 10:48.
15. Fournier P, Vallenet D, Barbe V. 2006. Comparative genomics of multidrug resistance in *Acinetobacter baumannii*. PLoS Genet 2: 7.
16. Gerner-Smidt P, Tjernberg I, Ursing J. 1991. Reliability of phenotypic tests for identification of *Acinetobacter* species. J Clin Microbiol 29: 277–282.
17. Gouveia C, Asensi M, Zahner V, Rangel E, De Oliveira S. 2008 Study on the bacterial midgut microbiota associated to different Brazilian populations of *Lutzomyia longipalpis* (Lutz & Neiva) (Diptera: Psychodidae). Neotrop Entomol 37: 597–601.
18. Hamouda A, Vali L, Amyes S. 2008. Gram-negative non-fermenting bacteria from food-producing animals are low risk for hospital-acquired infections. J Chemother 20: 702–708.
19. IPSOS Marketing Perú. Perú país perruno. Punto de vista. [http://www.ipsos.pe/punto\\_de\\_vista\\_marketing\\_2015\\_03\\_24](http://www.ipsos.pe/punto_de_vista_marketing_2015_03_24)
20. Kempf M, Abdissa A, Diatta G, Trape J, Angelakis E, Mediannikov O, La Scola B, Raoult D. 2012. Detection of *Acinetobacter baumannii* in human head and body lice from Ethiopia and identification of new genotypes. Int J Infect Dis 16: 680–683.
21. Kuzi S, Blum S, Kahane N, Adler A, Hussein O, Segev G, Aroch I. 2016. Multi-drug-resistant *Acinetobacter calcoaceticus*-*Acinetobacter baumannii* complex infection outbreak in dogs and cats in a veterinary hospital. Journal of Small Animal Practice 57: 617–625



22. La Scola B, Raoult D. 2004. *Acinetobacter baumannii* in human body louse. Emerg Infect Dis 10: 1671–1673.
23. Muller M, George A, Walochnik J. 2010. *Acinetobacter baumannii* in localised cutaneous Mycobacteriosis in Falcons. Veterinary Medicine International. 1: 1-8
24. Müller S, Janßen T, Wieler L. 2014. Multidrug resistant *Acinetobacter baumannii* in veterinary medicine – emergence of an underestimated pathogen?. Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift 127: 443–446.
25. Nemec A, Dijkshoorn L, van der Reijden T. 2004. Long-term predominance of two pan-European clones among multi-resistant *Acinetobacter baumannii* strains in the Czech Republic. J Med Microbiol 53: 147–153.
26. Peleg A, Seifert H, Paterson D. 2008. *Acinetobacter baumannii*: Emergence of a Successful Pathogen. Clinical Microbiology Reviews 21(3):538-582.
27. Percival S, Williams D. 2014. Microbiology of Waterborne Diseases. 2<sup>a</sup> Ed. St. Louis, Missouri: Elsevier. 200 p.
28. Pomba C, Endimiani A, Rossano A, Saial D, Couto N, Perreten V. 2014. First Report of OXA-23-mediated carbapenem resistance in sequence type 2 multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* associated with urinary tract infection in a cat. Antimicrob Agents Chemother 58: 1267–1268.
29. Poirel L, Bonnin R, Nordmann P. 2011. Genetic basis of antibiotic resistance in pathogenic *Acinetobacter* species. IUBMB Life 63: 1061–1067.

30. Ramirez M, Adams M, Bonomo R, Centron D, Tolmaski M. 2011. Genomic Analysis of *Acinetobacter baumannii* A118 by Comparison of Optical Maps: Identification of Structures Related to Its Susceptibility Phenotype. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, p. 1520–1526
31. Rafei R, Hamze M, Pailhoriès H, Eveillard M, Marsollier L, Joly-Guillou M. 2015. Extra-human epidemiology of *Acinetobacter baumannii* in Lebanon. *Appl Environ Microbiol* 81: 2359–2367.
32. Silverstein D, Hopper K. 2015. *Small Animal Critical care medicine*. 2<sup>a</sup> Ed. St. Louis, Missouri: ELSEVIER. 1130 p.
33. Van Dessel H, Dijkshoorn L, Van der Reijden T, Bakker N, Paauw A, Van den Broek P, Verhoef J, Brisse S. 2004. Identification of a new geographically widespread multiresistant *Acinetobacter baumannii* clone from European hospitals. *Res Microbiol* 155: 105–112.
34. Van der Kolk J, 2015. *Acinetobacter baumannii* as an underestimated pathogen in veterinary medicine. *Veterinary Quarterly* 35 (3): 123-124.
35. Visca P, Seifert H, Towner K. 2011. *Acinetobacter* infection an emerging threat to human health. *IUBMB Life* 63: 1048–1054.
36. Vila J, Pachon J. 2008. Therapeutic options for *Acinetobacter baumannii* infections. *Expert Opin Pharmacother* 9: 587-599.
37. Wisplinghoff H, Seifert H. 2012. Clinical features and therapeutic options of *Acinetobacter baumannii* infections. *Hyg Med* 37(1/2): 8–15.

38. Zeana C, Larson E, Sahni J, Bayuga SJ, Wu F, Della-Latta P. 2003. The epidemiology of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*: does the community represent a reservoir? Infect Control Hosp Epidemiol 24: 275–279.
39. Zordan S, Prenger-Berninghoff E, Weiis R, Van der Reijden T, Van den Broek P, Baljer G, and Dijkshoorn L. 2011. “Multidrug resistant *Acinetobacter baumannii* in veterinary clinics, Germany”. Emerging Infectious Diseases 17: 9.